Aus der Kgl. otiatrischen Klinik zu München.

Doppelseitige Labyrinthnekrose nach Scharlach.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfaßt und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

K. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Itsuki Tanaka,
approb. Arzt aus Nagasaki (Japan).

München 1910.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Aus der Kgl. otiatrischen Klinik zu München.

Doppelseitige Labyrinthnekrose nach Scharlach.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfaßt und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

K. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Itsuki Tanaka,

approb. Arzt aus Nagasaki (Japan).

München 1910.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:
Se. Exz. Geh. Rat Prof. Dr. Ritter von Angerer.

Das Gehörorgan wird durch die allgemeinen Infektionskrankheiten außerordentlich häufig in Mitleidenschaft gezogen; so gehört beispielsweise die Mittelohreiterung zu den integrierenden Erscheinungen der akuten Infektionskrankheiten, welche im kindlichen Alter entstehen.

Aufschluß hierüber hat uns weniger die Beobachtung des Ohrenarztes gegeben als systematisch fortgesetzte Untersuchungen des Mittelohres an Leichen.

So fand Preysing[1]) bei mehr als 80% aller Säuglinge mehr oder weniger große Mengen von teilweise rein eitrigem Sekret im Mittelohr. Ebenso wurde bei Masernsektionen durchgängig eitrige Mittelohrentzündung leichteren bis schwersten Grades konstatiert.[2])

Insbesondere aber ist es der Scharlach, welcher die häufigsten und ausgedehntesten Zerstörungen durch Mittelohreiterung hinterläßt.

Was die Häufigkeit dieser Mittelohreiterung bei Scharlach betrifft, so finden sich in der älteren Literatur folgende Angaben:

v. Burckhardt-Merian[3]) zitiert zwei kleine Epidemien, die von Dr. Baader beobachtet wurden, nämlich die Epidemie in Gelterkirchen mit 33,33% Ohraffektionen, und die Epidemie in Wintersingen mit 22,2% Ohraffektionen.

Weil[4]) stellt neben die Beobachtungen von Baader noch die von Werner, Vogel, Gaiger, Sture, Seitz, Baginsky, Hildebrand und findet dabei unter 7490 Scharlachfällen 767 Ohrenerkrankungen, also über 10%.

In der neueren Literatur finde ich folgende statistische Angaben:

v. Gaesler[5]) stellt folgende Beobachtungen zusammen:

	Scharlachfälle:	Ohraffekt.:	
Hauner	74	1	= 1,35%
Glaeser	118	9	= 7,36%
Lenbuscher	120	5	= 4,17%
Schwarz	23	5	= 21,74%
Wolff	42	1	= 2,38%
Niedner	40	1	= 2,50%
Otto	1417	105	= 7,41%
Maier	85	1	= 1,18%
Holzinger	90	18	= 20,00%
Baskin	92	8	= 7,60%
Koren	426	45	= 10,60%
im ganzen:	2527	199	= 7,90%

Nager[6]) sammelte aus der Literatur noch folgende Angaben, nach welchen Ohrenkomplikationen bei Scharlach konstatiert wurden von:

Le Mari Doulaur	in etwa	11,0%
Haubner	„	27,4%
Spragni	„	17,0%

Der Erste, der systematisch Scharlachkranke auf eine Ohrenkomplikation untersuchte, war Gaessler, der bei 7,69% Otorrhoe fand.

Nager hat vom 1. Dezember 1905 bis Ja-

nuar 1908 genaue statistische Erhebungen über die Häufigkeit der Ohrenkomplikationen bei Scharlach auf der Mediz. Klinik in Basel angestellt; außerdem verwertete er frühere Untersuchungen, die vom Oktober 1903 bis November 1905 reichen, und kommt dabei zu folgendem Resultat:

Normale Befunde	3,9%
Otitis media purulenta	5,7%
Otitis med. pur. mit Mastoiditis	0,8%

Wie man sieht, weichen die gefundenen Zahlen zum Teil erheblich voneinander ab. Der Grund ist offenbar darin zu suchen, daß die Zahl der Ohrkomplikationen von der Schwere der Epidemien abhängig ist, wie dies auch schon Burckhardt angibt. Die Epidemien können aber nicht nur an verschiedenen Orten verschieden schwer auftreten, sondern sind auch zu verschiedenen Zeiten verschieden; auch scheint es, als ob der Charakter des Scharlachs in den letzten Jahren gutartiger geworden und dementsprechend die Ohrkomplikationen abnähmen. Nach Nager kamen in Basel folgende Scharlachfälle vor:

	Scharlachfälle:	Todesfälle:	In Proz:
1876—1880	1634	135	8,2
1881—1885	1590	134	8,4
1886—1890	1523	64	4,3
1891—1895	409	8	1,98
1896—1900	479	3	0,63
1901—1905	1335	26	1,9

Aus diesen Zahlen ist deutlich zu erkennen, daß der Scharlach in der letzten Zeit gutartiger geworden ist.

Was die Beteiligung des Labyrinths bei Scharlach betrifft, so bemerkt Bezold[7]), daß man für die durch Scharlach erworbene Taubstummheit immer eine gleichzeitige Beteiligung des Labyrinthes annehmen müsse. Die durch die Eiterungen im Mittelohr entstandenen Zerstörungen seien für sich allein nicht ausreichend, um eine so hochgradige Schwerhörigkeit zu erklären, daß dieselbe zum Verluste der Sprache führe. Bezold zählt 35 Fälle von Taubstummheit auf, bei denen der Hörverlust sicher auf Scharlach zurückzuführen ist, und findet bei einem Teile dieser auch Anhaltspunkte für die direkte Beteiligung des Labyrinthes. Bei 5 derselben hatten nämlich noch längere Zeit nach der Allgemeinerkrankung Gleichgewichtsstörungen bestanden und waren bei dreien noch durch die Untersuchung nachzuweisen. Einmal war die Erkrankung mit 14tägiger Bewußtlosigkeit und Nackenstarre, ein zweites Mal mit 5tägiger und ein drittes Mal mit 2tägiger Bewußtlosigkeit einhergegangen.

Auch in 7 Fällen von Taubstummheit, bei denen die Diagnose auf vorausgegangenen Scharlach nicht so gut gesichert ist, waren 2 mal Gleichgewichtsstörungen vorhanden.

Scharlach als Ursache der Taubstummheit fanden:

Bezold	in 18,0%
Hartmann	„ 11,3%
Wilhelmi	„ 9,8%
H. Schmoltz	„ 42,6%
H. Dinger	„ 16,0%

Lemcke	in 24,5%
Mygind	„ 20,8%
Uckermann	„ 27,4%

Um so überraschender ist es, wenn Nager unter 750 Scharlachfällen nur 2 Fälle findet, bei denen das Labyrinth beteiligt war. Es ist das wohl nicht anders zu erklären, als daß — wie schon oben bemerkt — die Scharlachepidemien in den letzten Jahren gutartiger geworden sind. Übrigens hat auch Bezold keinen einzigen Fall von Taubstummheit gesehen, der durch Scharlach in den Jahrgängen 1894—1901 (letztes Beobachtungsjahr) entstanden ist.

Trotz der vernichtenden Einwirkung des Scharlachs auf das Gehörorgan liegen nur wenige Sektionen von Taubstummenlabyrinthen vor.

Siebenmann[8]) hat als der Erste 5 Fälle gesammelt, die er — mit Rücksicht auf die Stätte des Ursprungs der Scharlachtaubheit — in die tympanale (4 Fälle) und die meningitische Form (1 Fall) einteilt. Da aber in einem der ersten Fälle von einem Ohr nur der Acusticus beschrieben ist, so bleiben nur 3 Fälle der tympanalen Form übrig. In dem einen Teil dieser Fälle (1 doppelseitiger Fall und 1 Gehörorgan eines anderen Falles) handelt es sich um chronische Labyrintheiterung, der häutige Labyrinthinhalt fehlt, die knöchernen Labyrinthräume sind unscharf begrenzt, mit cholesteatomatösen Massen erfüllt und stehen mit der ebenfalls eiternden Paukenhöhle in offener Verbindung.

In der Schnecke des einen Falles fehlt der Mediolus, die Zwischenwände und das Spiralblatt der oberen zwei Drittel. In dem anderen Teil der 3 Fälle der tympanalen Form (1 doppelseitiger Fall und das andere Gehörorgan des oben erwähnten Falles) ist die Eiterung abgelaufen, und es überwiegt die Neubildung von Bindegewebe und Knochen.

In dem Fall der meningitischen Form fehlen in dem einen Ohre makroskopisch sichtbare Veränderungen in den Labyrinthräumen, nur die Labyrinthseite beider Fenster besitzt feste knöcherne Ein- und Auflagerungen. Im anderen Ohr sind dagegen sämtliche Höhlen des Labyrinths mit solider Knochenmasse ausgefüllt, nur eine kleine Stelle im Vestibulum mit Bindegewebe. Das Mittelohr zeigt beiderseits normale Verhältnisse, während bei der tympanalen Form sich gewaltige Zerstörungen darin finden.

In der neueren Literatur habe ich folfolgende Fälle von Labyrintheiterung verzeichnet gefunden:

Sune u. Molist[9]) berichten über einen Fall, der ohne Aufmeisselung ausheilte. Es handelt sich um ein 12jähriges Mädchen, das 8 Tage nach Beginn des Scharlachs heftige Ohrenschmerzen mit Ausfluß beiderseits bekam, auch völlige Taubheit trat ein. Nach 10 Tagen wurde die Gegend des Warzenfortsatzes schmerzhaft, war rot und geschwollen. Nach einer Inzision hinter dem Ohr trat Heilung und Wiederherstellung des Hörvermögens ein.

Gerber[10]) berichtet über einen Fall von fast totaler Labyrinthnekrose, die sich bei einem 12 Jahre alten Mädchen im Anschluß an eine chronische Scharlachotitis entwickelte. Die Hörprüfung ergab völlige Taubheit. Sequestrierung des ganzen Labyrinths. Komplikation mit Cholesteatom. Frühzeitige Fazialparese.

Barany[11]). Bei einer 3 Monate alten Eiterung wurden ein Sequester im Warzenfortsatz und Zerstörung der äußeren Wand des Bogenganges gefunden. Heilung nach Radikaloperation und Eröffnung des Labyrinths.

G. Alexander[12]). 21 jährige Patientin mit linksseitiger Eiterung nach Scharlach in der Kindheit. Konversationssprache 6 m, Flüstersprache 10 cm. Keine Symptome von seiten des inneren Ohrs. Bei der Operation zeigte sich, daß die Otitis vom Mittelohr bereits auf die Labyrinthkapsel übergegriffen hatte, eine Fistel war noch nicht entstanden. Nach dem Erwachen aus der Narkose Nystagmus nach der kranken Seite, heftiger subjektiver Drehschwindel, völlige Taubheit auf dem operierten Ohr. Nach einer Woche Heilung mit erhaltener Funktion.

Schmiegelow[13]). 27 jähriges Mädchen mit rechtsseitiger chronischer Mittelohreiterung infolge Scharlach in der Kindheit. Vollständige Taubheit auf diesem Ohr. Kariöser Defekt in der tympanalen Wandung der Basalwindung. Der Vestibularapparat funktioniert normal.

Alt[14]). 37 jähriger Mann, infolge Scharlach taubstumm. Die anatomische und mikroskopi-

sche Untersuchung der Schläfenbeine ergab links teilweise Zerstörung der Gehörknöchelchen und des Trommelfells, der Bogengang mit neugebildetem Bindegewebe erfüllt; Schnecke nicht nachweisbar; an ihrer Stelle ein mit Bindegewebe erfüllter Raum. Nervus facialis zeigt nur teilweise Färbbarkeit. Rechts sind die Zerstörungserscheinungen ähnlich.

Friedrich[15]) stellt 27 Fälle von Labyrintheiterungen, die 1899—1904 an der Kieler Ohrenpoliklinik behandelt wurden, zusammen. Darunter befinden sich folgende Fälle, bei denen Scharlach als Entzündungssache feststeht.

1. 3jähriges Kind mit akuter Scharlachotitis. Vorhof- und Bogengangkaries, keine Schwindelerscheinungen. Heilung nach Totalaufmeisselung.

2. 20 Jahre. Chronische Mittelohreiterung nach Scharlach. Labyrinthäre Symptome zunächst nicht vorhanden. Bei der Operation zeigt sich der horizontale Bogengang erkrankt. Große Cholesteatomhöhle. Nach der Operation Nystagmus horizontalis, der bald wieder verschwindet. Schwerhörigkeit, die an Taubheit grenzt.

3. 19 Jahre. Akute Scharlacheiterung. Beiderseits Labyrintheiterung. Rechts großer Sequester (Annulus tympanicus und hintere obere Gehörgangswand). Links Fazialislähmung und völlige Taubheit. Rechts Taubheit nur für Sprache.

4. 9 Jahre. Beiderseits Labyrinthnekrose nach Scharlacheiterung. Schwindel, so daß das Kind nicht gehen kann. Taubheit, teilweise Fazialislähmung. Bei der Radikaloperation werden aus

beiden Ohren große Sequester entfernt. Nachher lassen die Schwindelerscheinungen etwas nach. Taubheit bleibt bestehen, Sprache wird tonlos, undeutlich.

Lange[16]) berichtet über 14 Fälle von Labyrintheiterung, die in der Charité in Berlin behandelt wurden. Darunter befinden sich 4 Fälle von Scharlacheiterung:

1. 10jähriges Mädchen mit akuter Scharlacheiterung. Bei der anatomischen Untersuchung zeigt das Mittelohr beiderseits diphtheritische Entzündung der Schleimhaut. Infiltration des Ringbandes und der Membran des runden Fensters. Entzündliches Exsudat in den endo- und perilymphatischen Räumen. Rechts zeigt sich auch die Dura und die Apertura externa des Aequaductus vestibuli entzündlich infiltriert.

2. Das rechte Felsenbein eines 5jährigen Knaben, der unter septicopyämischen Erscheinungen nach Scharlacheiterung gestorben war, zeigte eine diphtheritische Entzündung der Mittelohrschleimhaut, partielle Nekrose der Membran des runden Fensters, fibrinös-zelliges Exsudat in den perilymphatischen Räumen, Veränderungen am Cortischen Organ der untersten Schneckenwindung, entzündliches Exsudat im erweiterten Sakkulus endolymphaticus inmitten der entzündeten Dura, ausgehend vom thrombosierten Sinus transversus.

3. 26jähriger Mann mit chronischer Scharlacheiterung und meningealen Symptomen. Die anatomische Untersuchung ergibt: großes Cho-

lesteatom des Mittelohres mit ausgedehnten frischen Entzündungserscheinungen unter der Matrix an Weichteilen und Knochen. Ältere Arrosion des lateralen Bogenganges. Jüngerer Durchbruch durch das ovale Fenster. Totale Nekrose der Weichteile des Vestibulums und der Schnecke. Abszeß in der Tiefe des Meatus acusticus internus.

4. 14jähriger Knabe mit chronischer Scharlacheiterung auf dem rechten Ohr. Pat. stirbt unter Symptomen von Meningitis. Die Untersuchung ergab Arrosion des lateralen Bogenganges; durch neugebildeten Knochen ausgefüllte Defekte des hinteren und oberen Bogenganges; neugebildetes Bindegewebe im Vestibulum; Granulationsgewebe und freies Exsudat in der Schnecke; geheilter Abszeß in der Tiefe des Meatus acusticus internus.

Wahrscheinlich auf Scharlach zurückzuführen ist folgender Fall:

5. 51jähriger, auf dem linken Ohre schwerhöriger Mann mit akuter Exacerbation einer linksseitigen chronischen Mittelohreiterung. Es zeigte sich: Arrosion des lateralen Bogenganges. Beginnende Nekrose der Weichteile des Labyrinths. Hämorrhagisch-eitriges Exsudat in den Räumen des Labyrinths. Abszeß in der Tiefe des Meatus acusticus internus. Residuen eines alten Durchbruchs durch das runde Fenster und entzündliche Veränderungen in der untersten Schneckenwindung.

AETIOLOGIE.

Labyrinthnekrose.

Dieselbe entsteht durch Entzündung im Labyrinthinnern, wodurch die Blutzirkulation und damit auch die Ernährung aufgehoben und der Knochen zum Absterben gebracht wird. Derselbe löst sich dann von der Umgebung ab und wird als Sequester früher oder später abgestoßen.

Nach allen Autoren wird dabei am häufigsten die Schnecke ganz oder teilweise abgestoßen; sehr selten wurden Bogengangssequester beobachtet.

Aus der Erscheinung, daß meist nur einzelne Teile des Labyrinthes abgestoßen werden, darf man aber nicht folgern, daß nur der eliminierte Labyrinthteil erkrankt gewesen ist, sondern die Nekrose ist immer eine allgemeine.

Es kann aber, wie Lange[16]) ausführt, ein Teil der nekrotischen Knochen durch Granulationsgewebe resorbiert werden, wenn die Bedingungen hiefür günstig sind, und das ist bei den Bogengängen der Fall, während das Granulationsgewebe nur schwer zur Schnecke gelangen kann, wodurch sich das seltene Auftreten der Bogengangsequester und das häufige der Schneckensequester in einfacher Weise erklären läßt.

Derselbe Autor ist ferner der Ansicht, daß nicht notwendig jede Nekrose der Labyrinthkapsel durch Zerstörung der zuführenden Gefäße im Meatus auditorius internus zustande kommen müsse, sondern „es ist recht gut möglich, daß

gerade bei Scharlach die Schwere der Infektion eine entzündliche Nekrose sämtlicher Weichteile des Labyrinthinnern herbeiführt und so die Ernährung der knöchernen Kapsel aufhebt, ohne oder ehe eine Eiterung in der Tiefe des Gehörganges dort die zuführenden Gefäße zerstört."

Labyrintheröffnung.

Vom Mittelohr gelangt die Entzündung zum Labyrinth zum Teil dadurch, daß die Wand desselben an irgend einer Stelle durchbrochen wird.

Friedrich[15]) und viele andere Beobachter sind auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen zu dem Schlusse gekommen, daß namentlich die Fenster durchbrochen werden, und zwar soll nach Siebenmann bei chronischer Eiterung fast ausschließlich das ovale Fenster in Betracht kommen, während bei akuten Eiterungen auch das runde Fenster oder die Bogengänge die Eingangspforte bilden können.

Lange[16]) fand dagegen in den vorhin erwähnten 14 Fällen 9 mal den Durchbruch in den Bogengängen und nur 4 mal an den Fenstern (1 mal gleichzeitig im lateralen Bogengang und in den Fenstern), und ebenso stellte Schmiegelow[13]) in 22 klinischen Fällen, in denen der Zustand der Labyrinthwand festzustellen war, bei 12 Patienten Bogengangfisteln fest (bei 5 davon waren gleichzeitig Vestibularfisteln vorhanden), und nur bei 2 handelte es sich um eine Vestibularfistel allein. Letzterer Autor erklärt diese Verschiedenheit im Anschlusse an Hinsberg

dadurch, daß die Bogengangsfisteln tatsächlich die häufigsten Durchbruchsformen sind, daß sie aber verhältnismäßig gutartig sind und deswegen seltener zum Tode führen, also auch seltener zur Sektion kommen, als die Fensterdurchbrüche, die leicht zu einer schweren, tödlich verlaufenden Labyrinthitis führen.

Der Durchbruch durch die Labyrinthwand ist zwar der häufigste, aber nicht der einzige Weg, auf dem die Entzündung vom Mittelohr zum Labyrinth fortschreiten kann.

Wie nämlich Herzog[17]) für die Tuberkulose nachweist, sind die Entzündungsprozesse, die sich in unmittelbarer Nachbarschaft der häutigen Begrenzung der Labyrinthhohlräume abspielen, allein schon hinreichend, um das Innere entzündlich zu beeinflussen, ähnlich wie auch eine Pleuritis serosa im Anschluß an Rippenkaries, eine Meningitis serosa als Begleiterscheinung chronischer Mittelohreiterung auftreten kann.

Die dabei auftretende Labyrinthentzündung ist — wie derselbe Autor nachweist — primär immer eine diffuse in Form der Labyrinthitis serosa. Da das Exsudat wegen seines großen Eiweißgehalts Gerinnungen zeigt, die in Form von Fibrinmassen sich namentlich an den Wänden festsetzen, so kommt es zur Bildung von Auflagerungen (Labyrinthitis sero-fibrinosa).

Dadurch, daß dieses plastische Exsudat nun an manchen Stellen den Zwischenraum zwischen den Wänden ausfüllt, entstehen frühzeitig Abgren-

zungen innerhalb der Labyrinthräume; durch reaktive Bindegewebswucherung werden sekundär solide Scheidewände zwischen den einzelnen Labyrinthteilen geschaffen.

Daß solch eine Labyrinthitis serosa nicht nur bei Tuberkulose auftreten kann, sondern auch bei Scharlach, dafür sprechen verschiedene Beobachtungen, so vor allem die von Nager; aber auch andere, wie Habermann, Scheibe, Lange haben über solche Fälle berichtet. In der Regel aber sind die Zerstörungen erheblich schwerer.

Durch Fortleitung der Eiterung vom Labyrinth auf die Meningen kann gelegentlich der tödliche Ausgang bedingt sein.

Hierfür folgende

BEOBACHTUNG.

Georg R., 4 Jahre alt. Eintritt in das Krankenhaus am 12. Oktober 1909; gestorben am 27. November 1909.

Diagnose: Meningitis nach Otitis media purulenta chronica (Scharlacheiterung) beiderseits. Labyrintheiterung beiderseits.

Anamnese: Vor 2 Monaten Scharlach. Seit 7 Wochen Ausfluß aus den Ohren. Vor 3 Wochen Schwellung hinter beiden Ohren; damals beiderseits Inzision am Warzenfortsatz.

Status: Mäßig kräftig entwickelter Knabe in mittlerem Ernährungszustand. Pat. macht einen schwerkranken Eindruck.

Otologischer Befund: Beiderseits aus Warzenfortsatz-Inzisionen, in welchen mit fötidem

Eiter durchtränkte Tampons stecken, starke Eiterung.

Rechts in der Tiefe des Gehörganges eine Granulation. Nach Entfernung der Tampons aus der Inzisionswunde zeigt sich in der Tiefe ausgedehnt freiliegender Knochen. Wunde kommuniziert anscheinend nicht mit dem Gehörgang.

Links starke Schwellung am Warzenfortsatz. Aus der ca. 1 cm langen Wunde entleert sich reichlich Eiter. Temp. 37,4.

Gang breitspurig und sehr unsicher. Auf Glocke und Pfeifentöne (Bezold-Edelmann'sche Pfeife) keine Reaktion.

Operation am 13. X. 1909 in Chloroform-Äthernarkose: Links Schnitt durch die Inzisionswunde. Weichteile auf ca. $^1/_2$ cm verdickt. Periost sulzig infiltriert und vom Knochen abgehoben. Nach Zurückschieben des Periostes, unter welchem sich reichlich schlaffe Granulationen finden, zeigt sich die ganze Außenfläche des Warzenfortsatzes mißfarben, sequestriert. Der den ganzen Warzenfortsatz einnehmenden Sequester läßt sich nach geringer Ummeisselung extrahieren, ebenso ein Sequester der oberen Gehörgangswand. Dieser enthält den oberen Rand des Annulus tympanicus. An der Innenfläche haften der bloßliegende Hammer und Ambos.

Nach Entfernung der Sequester sowie der die ganze Wundhöhle sowie die Paukenhöhle auskleidenden übelriechenden Massen liegt die Dura der hinteren und mittleren Schädelgrube in großer Ausdehnung frei. Die Wundhöhle zeigt in der

Tiefe die Ampulle und den ampullaren Schenkel des horizontalen Bogenganges Der hintere Bogengang liegt in größerer Ausdehnung offen vor. Entfernung von Resten der hinteren Gehörgangswand. Plastik. Tamponade mit Jodoformgaze.

Rechts Schnitt durch die Inzisionswunde. Weichteile etwas verdickt. Die Außenfläche des Warzenfortsatzes zeigt auch hier einen mißfarbenen Sequester, welcher nach Abmeisselung eines Stückes des Plan. mastoideum mit der Spina in toto extrahiert wird.

Dura der hinteren Schädelgrube liegt in Ausdehnung eines Zehnpfennigstückes bloß und ist mit Granulationen bedeckt. In der Tiefe der Wundhöhle ist der offene horizontale Bogengang sichtbar. Tamponade. Plastik.

Verlauf: 18. X. Verbandwechsel. Mäßige, geruchlose Sekretion. In der Tiefe noch etwas Foetor. Wunde beiderseits von gutem Aussehen.

21. X. Verbandwechsel.

22. X. Verbandwechsel.

7. XI. Anscheinend stärkere Schmerzen. Kind greift immer zum Kopf. Puls 88. Urin: Eiweiß negativ, Zucker negativ.

8. XI. Hohe Temperaturen. Kind sieht schlecht aus E. —. Gang sehr unsicher. Keine Benommenheit, keine Nackensteifigkeit. Tonsillen beiderseits gerötet.

9. XI. Seit gestern Abend leichte linkseitige Fazialisparese.

10. XI. Allgemeinbefinden etwas besser. Verbandwechsel: Im Wundtrichter ziemlich reich-

liche Granulationsbildung. In der Tiefe (links) rauher Knochen. Mit der Pincette wird ein kleiner, haselnußgroßer Sequester entfernt. Augenhintergrund schwer zu übersehen; er scheint normal zu sein.

11. XI. Fazialisparese etwas zurückgegangen. Tonsillen stark gerötet.

12. XI. Extraktion eines gut erbsengroßen, rauhen, scharfkantigen Sequesters. Temperatursteigerung. Allgemeinbefinden sehr schlecht. Appetitlosigkeit. Leichte Nackensteifigkeit. Kein Erbrechen. Stuhl regelmäßig. Über beiden Lungen starke Rasselgeräusche.

13. XI. Allgemeinbefinden wieder etwas besser. Keine Nackensteifigkeit. Verdacht auf Pneumonie.

16. XI. Ausgesprochene Nackensteifigkeit. Puls 140, klein, weich. Fazialisparese unverändert.

Abends 6 Uhr Nachoperation links: Auskratzung der reichlichen, derben Granulationen. Die Dura der mittleren und hinteren Schädelgrube, welche mit reichlichen Granulationen bedeckt ist, hat sich sehr weit in die Operationshöhle vorgedrängt. Breite Eröffnung des Vestibulum. Das Vestibulum vollständig von Granulationen ausgefüllt, es finden sich Spuren von Eiter. Eröffnung der Schnecke vom Promotorium aus; Exkochleation. Der Facialis ist in ein derbes Granulationspolster eingebettet. Abtragung der hinteren Pyramidenfläche gegen den Porus acusticus internus zu. Lumbalpunktion entleert unter ziemlich starkem Druck stark getrübte Flüssigkeit.

17. XI. Abfall der Temperatur. Allgemeinbefinden gut. Nackensteifigkeit gering. Untersuchung der Lumbalpunktionsflüssigkeit im Ausstrichpräparat: Massenhaft polynukleäre, teilweise zerfallene Leukozyten, freiliegende Kerne, vermehrter Lymphozytengehalt, einzelne große mononukleäre Zellen. Keine Bakterien.

19. XI. Allgemeinzustand sehr schlecht. Nachoperation rechts: Mobilisierung der Weichteile; Ausschabung der Granulationen der Wundhöhle; weitere Abtragung des Sporns, dabei zweimal Fazialiszuckung. Eröffnung des Vestibulum; kein Abfluß von Liquor; kein Eiter; keine Granulationen. Die Häkchensonde, in das Vestibulum eingeführt, wölbt das Granulationsgewebe in der Gegend des Steigbügels vor. Tamponade; Verband. Bei Anlegen des Verbandes in sitzender Stellung mäßig starker horizontaler Nystagmus (rotatorische Komponente) nach links. Dazwischen immer wieder langsam ablenkende Bewegung der beiden Bulbi nach rechts und beim Blick nach rechts vereinzelte nystagmusartige Zuckungen nach rechts. Lumbalpunktion. Liquor fließt ohne Druck ab. Nachmittags 3 Uhr: Beim Blick nach links Nystagmus noch in der gleichen Stärke. Abends 7 Uhr: Kein Nystagmus beim Blick nach links.

20. XI. Verbandwechsel beiderseits. Untersuchung des Lumbalpunktates ergibt die gleichen Verhältnisse wie die erste (keine Bakterien).

22. XI. Zunehmender Verfall. Somnolenz. In vergangener Nacht starke motorische Unruhe. Ausgesprochene Nackensteifigkeit. Kahnförmige

Einziehung des Leibes. Puls 80—84, leicht unregelmäßig.

23. XI. In Äthernarkose Punktion des Kleingehirns von der hinteren Pyramidenfläche aus. Negativ. Spaltung der Dura in etwa 1,5 cm Ausdehnung. Kein Abfluß von Liquor, kein Eiter. Lumbalpunktion.

24. XI. Ständige Somnolenz. Puls klein, frequent, 126—130, unregelmäßig. Untersuchung der Lumbalpunktion ergibt den gleichen Befund wie neulich.

25. XI. Ohne Änderung.

26. XI. Puls flatterhaft, nicht mehr zu zählen. Langsame Bewegungen der Bulbi nach rechts.

27. XI. Exitus.

Sektionsbefund.

Diagnose: Eitrige Leptomeningitis der Gehirnbasis und des Rückenmarks mit hochgradigem Hydrocephalus internus des Gehirns. (Beiderseitige Eröffnung des Gehörorgans wegen Otitis purulenta.) Infektiöse Schwellung und Degeneration des Herzfleisches, von Milz, Leber und Nieren. Akute schleimige Tracheitis und Bronchitis.

Leiche eines seinem Alter entsprechend entwickelten, etwas mäßig genährten Knaben. Die äußeren Körperbedeckungen bieten nichts Besonderes.

In der Bauchhöhle die Organe in gehöriger Lagerung. Kein abnormer Inhalt. Zwerchfellstand beiderseits 4. Rippe. Beide Pleurahöhlen leer. Lungen vollständig frei, überall von gehörigem Luftgehalt. Schnittfläche außerordent-

lich blaß, trocken, überall glatt und ohne irgendwelche Einlagerungen.

Aus den Bronchien, die gerötete Schleimhaut zeigen, quillt reichlich dicker Schleim, ebenso ist die Trachea mit eitrigem Schleim angefüllt, ihre Schleimhaut etwas verdickt, mäßig rot. Follikularapparat des Zungengrundes sehr deutlich, aber ohne Veränderung, ebenso beide Tonsillen unverändert. Herz von geringer Größe und Wanddicke, Klappenapparate überall intakt. Herzmuskel auf Flachschnitten von außerordentlich blasser, trüber, grauroter Farbe.

Milz etwas vergrößert, von schlaffer Konsistenz, Pulpa nicht vorquellend, fleischrot; Follikel nicht, Gerüst deutlich zu erkennen.

Leber groß, fest, auf der Schnittfläche feucht. Azinöse Zeichnung verwaschen.

Nieren: Auf der Schnittfläche hebt sich die blaß graugelbe Rinde, die verbreitert ist und vorquillt, scharf von dem dunkelroten Mark ab. Ihre feinere Zeichnung ist verwaschen. Schleimhaut des Nierenbeckens und der Ureteren blaß und glatt.

Magen-Darmkanal zeigt keinerlei Veränderungen.

Hinter beiden Ohren sieht man eine klaffende Schnittwunde, die in die eröffneten Warzenfortsätze führt.

Schädeldach von guter Dicke. Duraaußenfläche adhärent am Schädelinnern, dagegen von der Pia leicht abziehbar. Pia der Konvexität glatt und zart. Gehirnwindungen stark abgeplattet. Aus den erweiterten Ventrikeln entleert sich eine

reichliche Menge etwas trüben Serums. An der Gehirnbasis findet sich über dem Kleinhirn, Pons und Hinterlappen, besonders der linken Seite, ein dickes, eitriges Exsudat in der Pia, das sich besonders nach dem linken Felsenbein hin bis zum Porus acusticus internus erstreckt. Die Sinus des Gehirns enthalten nur Cruorgerinnsel und zeigen vollständig glatte, zarte Wand. Am linken Porus acusticus findet sich eine dicht an den Sinus sigmoideus reichende Schnittwunde in der Dura. Auch die Pia des ganzen Rückenmarkskanals ist von Eiter bedeckt, dagegen ist das Rückenmark selbst ohne Veränderung. Die Gehirnsubstanz ist sehr ödematös und blutarm, sonst aber vollständig intakt.

Histologischer Befund.

Rechtes Labyrinth. Pauke: Die oberen Teile der Paukenhöhle größtenteils ausgefüllt mit Knochen, welcher stellenweise, besonders gegen die Innenwand zu aus pallisadenförmig angeordneten Bälkchen besteht. Dazwischen findet sich ziemlich derbfaseriges Bindegewebe. Dieses Gewebe zeigt außerordentlichen Gefäßreichtum, ist im allgemeinen zellarm, ab und zu aber auch stärker kleinzellig infiltriert. Die dünnen, vielfach miteinander verbundenen Knochenbälkchen sind zum Teil scharf von dem umgebenden Bindegewebe abgesetzt und zeigen dann an ihren freien Rändern deutliche Säume von großen, bläschenförmigen Zellen — Osteoblasten; an anderen Stellen wird das Bindegewebe gegen den Knochen zu dichter, die einzelnen Fibrillen sind kaum von-

einander zu unterscheiden, bilden eine Art von homogen aussehendem Grundgewebe und gehen so unmerklich in die Knochensubstanz selbst über. Nach abwärts gegen die Fenestra ovalis zu überwiegt die Bindegewebsbildung, welche hier bedeutend stärker kleinzellig infiltriert ist. Dazwischen finden sich in dieser Gegend auch größere und kleinere, mit Epithel ausgekleidete, zystische Hohlräume, die in der Regel mit einer homogen aussehenden, schwach rosa gefärbten Masse ausgefüllt sind und in welche wiederum bald mehr, bald weniger zellige Elemente, meist große, epithelartige Zellen, Leukozyten sowie Zelltrümmer und freie Kerne eingeschlossen sind.

Der Steigbügel fehlt. Durch die Fenestra ovalis zieht in breiter Schicht das Bindegewebe in den Vorhof. Unterhalb des ovalen Fensters findet sich nur eine schmale Zone derbfaserigen und stark infiltrierten Bindegewebes an den Knochen angelagert, die Promontorialwand selbst zeigt größtenteils nicht mehr die Struktur des kompakten Knochens der Labyrinthkapsel, sondern ist ersetzt von jungem, neugebildetem Knochen, der in ähnlicher Weise wie in den oberen Teilen der Pauke aus einzelnen verzweigten und vielfach miteinander zusammenhängenden Bälkchen besteht. Die dazwischen liegende bindegewebige Füllung zeigt ähnliche Verhältnisse wie bereits beschrieben.

Eine Nische zum runden Fenster ist nicht mehr zu sehen, die Knochenneubildung und das dazwischenliegende Bindegewebe geht ohne

Grenze in die unteren Teile des Vestibulums und den Vorhofsblindsack über.

Vorhof: Der horizontale Bogengang fehlt bis auf einen kleinen Rest der Ampulle. Diese ist ausgefüllt von äußerst feinfaserigem, zartem Netzwerk — Fibrin —, zwischen dem sich klumpenförmige Ansammlungen von Leukozyten und Reste der häutigen Wandungen finden (Fig. 1).

Die Aufsplitterung des Nervus utriculo-ampullaris reicht bis auf den Rand der Operationsfläche. Nach abwärts ist der Vorhof knöchern geschlossen, ausgefüllt mit Eiter, sehr gefäßreichem Bindegewebe und abgesprengten Knochentrümmern.

Vom Utriculus (Macula) fehlt jede Andeutung, dagegen ist vom Sacculus das Sinnesepithel der Macula deutlich innerhalb des derben Bindegewebes zu erkennen. Ungefähr dem Verlauf der lateralen Sacculuswand entsprechend, liegt die Steigbügelfußplatte, ebenfalls fest in das derbe Bindegewebe eingeschlossen. Der eine Schenkel ist vollkommen, der andere zum Teil erhalten. Die Platte selbst entbehrt des Knorpelbelages, ist aber sonst nicht wesentlich verändert (Fig. 2). Das abgehende glatte Ende des horizontalen Bogenganges ist ausgefüllt mit derbem Bindegewebe, gegen die Eröffnungsstelle zu mit zum Teil rein eitrigen Massen, zwischen denen Knochentrümmer liegen (Fig. 3).

In der Gegend des Abgangs des Aequaductus cochleae ist die häutige Wand des Utriculus noch einigermaßen gut erhalten, der endolymphatische Raum mit einer homogen aussehenden Masse ge-

füllt. Die gleiche Füllung, allerdings vermischt mit Fibringerinnsel und zelligen Gebilden, zeigt der hintere Bogengang in seinem ganzen Verlauf bis zur Eröffnungsstelle.

In den untersten Teilen des Vorhofes ist das ganze Lumen wiederum mit derbem Bindegewebe erfüllt, das etwa in der Höhe der Ampulle des hinteren Bogenganges die Labyrinthkapsel durchbrochen hat und gegen die hintere Pyramidenfläche zu einen größeren Herd innerhalb der Labyrinthkapsel selbst bildet. Innerhalb dieses Bindegewebes finden sich vielfach Bälkchen jungen Knochens von der bereits beschriebenen Form. Besonders deutlich ist an diesem Herd innerhalb der Labyrinthkapsel ersichtlich, daß die Knochenneubildung weniger von dem Knochen der Labyrinthkapsel selbst ausgeht, als von dem Bindegewebe. So verhält sich die ganze hintere Wand (durawärts) dieser Höhle fast vollkommen reaktionslos, wogegen unmittelbar daneben ziemlich reichliche Knochenneubildung innerhalb des Bindegewebes stattgefunden hat (Fig. 4).

Schnecke: Im Vorhofsblindsack ausgedehnte Bindegewebs- und Knochenneubildung. Die Lamina basilaris ist abgesprengt und endigt frei im Bindegewebe allseitig fest von ihm umschlossen. Nach aufwärts setzt sich die Bindegewebsbildung hauptsächlich in der Scala tympani fort und bildet etwa am Übergang der Basalwindung zur Mittelwindung noch ein ziemlich dickes, halbmondförmiges Polster im axialen Winkel. Hier sind auch noch vereinzelte Knochenbälkchen in

nerhalb der Bindegewebsplatte zu erkennen. In der Mittelwindung findet sich nur noch eine schmale, leicht körnig aussehende Zone im axialen Winkel. In der Spitzenwindung verbindet ein bandartiger, bindegewebiger Zug die Basalmembran mit der Oberfläche der knöchernen Scheidewand (Scala tympani). Die Reissner'sche Membran zieht in der Basalwindung ziemlich senkrecht nach aufwärts, setzt sich scheinbar hier an die Wand an. Bei starker Vergrößerung ist aber deutlich zu erkennen, daß sie dem Endost eine größere Strecke weit (bis zum Beginn der Stria vascularis) angelagert ist. Ähnliche Verhältnisse zeigt die Mittelwindung nur mit dem Unterschiede, daß hier die Membrana Reissneri mit der Deckmembran und dem Corti'schen Organ durch homogen aussehendes Exsudat verklebt ist. In der Spitzenwindung ist die Reissner'sche Membran auf der einen Seite in der gleichen Weise mit der Membrana basilaris und ihren Gebilden verklebt und zieht dann senkrecht nach aufwärts, während in der anderen Hälfte ihr Abgang an normaler Stelle sich findet, der Ansatzpunkt etwa in der Mitte der oberen Wand erfolgt. Auch hier ist das Endost bis zum Beginn der Stria vascularis deutlich von der angeklatschten Reissner'schen Membran zu differenzieren.*) Das Sinnesepithel ist in allen Windungen hochgradig verändert und stellt im allgemeinen nur noch eine flache Erhebung dar, in der Einzelheiten nicht mehr zu unterscheiden sind. Das Ligamentum spirale und

*) Ektasie des Ductus cochlearis.

die Stria vascularis ist am Ende der Basalwindung noch in leidlich gutem Zustand, in der Mittelwindung wird das Lig. spirale sehr zellarm, zeigt vielfach größere und kleinere Lücken innerhalb der Faserung und ist in der Spitzenwindung kaum noch als ein selbständiges Gebilde erkennbar. Auch die Stria vascularis ist bereits in der Mittelwindung schmäler als normal und besteht in der Spitzenwindung nur noch aus einem Saum dunkler gefärbter Zellen. Am Porus acusticus internus sind die Randpartien der Nerven bedeckt von Eiter, der gelegentllich auch zwischen die einzelnen Bündel, namentlich des Vestibularis eindringt. Die Hohlräume des Spiralkanals sind gut gefüllt, die Ganglienzellen selbst ausnahmslos schwer verändert: unregelmäßig, geschrumpft, zum Teil kernlos; die Gefäße stark mit Blut gefüllt.

Linkes Labyrinth: Bogengänge fehlen; vom Vestibulum ist noch der unterste Abschnitt vorhanden und mit reinem Eiter gefüllt. Das Promontorium ist operativ eröffnet im Vorhofblindsack Knochentrümmer und eitrige Massen. Vom Vorhof aus setzt sich die Eiterung entlang dem Nervus vestibularis fort in den Porus acusticus internus. Die Nerven sind hier eingebettet in dickes, eitriges Exsudat. Die Schnecke ist hochgradig verändert; die Scalen zum Teil gefüllt mit Detritusmassen, die Spindel besteht aus nekrotischen Knochentrümmern, Membrana basilaris, und die Scheidewände der Skalen stellen nur noch dünne und in ihrer Kontinuität vielfach unterbrochene Knochenplättchen dar. Von Nervenfasern und Ganglienzellen fehlt jede Andeutung.

Epikrise.

Der vorliegende Fall ist ein Paradigma einer schweren Scharlacheiterung. Die im Anschluß an die Allgemeininfektion aufgetretene beiderseitige Otitis media führte bereits nach einigen Wochen beiderseits zur Mastoiditis. Weichteilinzisionen über beiden Warzenfortsätzen entleerten Eiter, die Erkrankung des Knochens blieb unbeeinflußt. Sieben Wochen nach Beginn der Otitis media, drei Wochen nach Eröffnung des subperiostalen Abszesses (Wild'sche Inzision) kam der Patient in unsere Behandlung. Der unsichere, schwankende Gang, die absolute Reaktionslosigkeit für alle Tonquellen machten es wahrscheinlich, daß der entzündliche Prozeß vom Mittelohr auf das Labyrinth übergegriffen.*) Die operative Eröffnung der Warzenfortsätze (13. X. 09) bestätigte die Vermutung: Neben ausgedehnter Sequestrierung des Knochens, wodurch beiderseits die Schädelgruben in größerem Umfange freilagen, erschien links der hintere Bogengang, rechts der horizontale als offene Rinne im Grunde der Operationshöhle.

Von einer weiteren Eröffnung bezw. völliger Entfernung der Labyrinthe wurde vorerst Abstand genommen. Der Krankheitsverlauf in den nächsten Wochen schien die Art des Vorgehens zu rechtfertigen: Der Wundtrichter füllte sich mit

---

*) Die Prüfung des Vestibularapparates wurde versucht, aber wegen des heftigen Widerstandes des ängstlichen und verschüchterten Kindes wieder aufgegeben.

lebhaften Granulationen, das Allgemeinbefinden des Patienten war zufriedenstellend.

Am 8. XI. — fast vier Wochen nach dem ersten Eingriffe — einsetzende hohe Temperaturen fanden ihre Erklärung in einer akuten Angina sowie in katarrhalischen Veränderungen an den Lungen. Eine fast gleichzeitig auftretende Parese des linken Facialis besserte sich sichtlich nach Entfernung zweier Sequester aus der Tiefe der Operationshöhle.

Verschlechterung des Allgemeinbefindens, Temperatursteigerung, geringe Nackensteifigkeit erweckten den Verdacht eines Weiterschreitens der Entzündung auf das Schädelinnere. Da hiefür in erster Linie die Labyrintherkrankung (-eiterung) verantwortlich gemacht werden mußte, wurde am 16. XI. das linke Labyrinth ausgedehnt entfernt. Im Vestibulum fanden sich Granulationen und Spuren von Eiter. Die im Anschluß an die Labyrinthoperation vorgenommene Lumbalpunktion entleerte unter erhöhtem Druck stehenden Liquor mit reichlicher Vermehrung der zelligen Elemente (Trübung des Liquor), frei von Bakterien.

Nach der Operation Abfall der Temperatur und Besserung des Allgemeinbefindens, jedoch nur von kurzer Dauer. Zwei Tage später neuerlicher Anstieg der Körperwärme, weshalb auch rechterseits das Labyrinth entfernt wurde.

Auf diesen zweiten Eingriff erfolgte keine sichtbare Besserung; unter zunehmendem Verfall Entwicklung des klinischen Bildes einer Meningitis, der der Patient am 27. XI. erlag.

Von Interesse dürfte sein, daß nach der ersten

Labyrinthoperation (linkerseits) keine Ausfallserscheinungen auftreten. Wir dürfen daraus wohl schließen, daß das Sinnesorgan dieser Seite vollständig zerstört gewesen ist. Dagegen erschien nach Eröffnung des rechten Labyrinthes, und zwar noch während der Narkose (Anlegen des Verbandes) labyrinthärer Nystagmus. Allerdings waren die Bewegungen der Bulbi langsam und träge, wesentlich schwächer, als sie sonst nach Eröffnung bezw. Schädigung eines funktionsfähigen Organs zu sehen sind. Immerhin hielt dieser labyrinthäre Nystagmus etwa 12 Stunden an; wenigstens war die langsame Komponente des Nystagmus noch am Abend des Operationstages deutlich ausgeprägt.

Aus diesem Befund scheint der Schluß gerechtfertigt, daß die Funktion des rechten Labyrinthes noch nicht vollkommen erloschen war. Vergleicht man das pathologisch-anatomische Substrat dieses Labyrinthes (Sequestrierung der Bogengänge, Ausfüllung des Vestibulums mit bindegewebigen Massen) mit dem klinischen Resultat, so mögen wohl Zweifel auftauchen, ob hier noch eine Labyrinthfunktion im gewöhnlichen Sinne des Wortes, eine Reaktionsfähigkeit des Sinnesepithels angenommen werden kann.

Viel wahrscheinlicher erscheint uns eine direkte mechanische Reizung des Nervus vestibularis durch den Meissel bezw. scharfen Löffel: Im mikroskopischen Präparat sieht man die laterale Labyrinthwand bis zur Aufsplitterung des Nervus utriculoampullaris entfernt, so daß das In-

strument (Auskratzung u. a. m.) direkt die Ausstrahlungen des Nerven quetschen und zerren mußte.

Der Übergang der Eiterung vom Labyrinth auf die Meningen war durch den Porus acusticus internus beider Seiten erfolgt.

Literatur.

1. Preysing: Die Otitis media der Säuglinge. Wiesbaden 1904.
2. Bezold: Lehrbuch der Ohrenheilkunde S. 183.
3. v. Burckhardt-Merian: Ueber den Scharlach in seinen Beziehungen zum Gehörorgan. Sammlg. klin. Vorträge Nr. 182, 1880, S. 1493.
4. Weil: Der Scharlach und das Scharlachdiphtheroid in ihren Beziehungen zum Gehörorgan. Haugs Sammlg. klin. Vorträge, Bd. III, 5 H. Zitiert nach Gaesler.
5. v. Gaesler: Ueber die Beteiligung des Mittelohrs bei Scharlach. Z. f. O., Bd. 37, 1900, S. 144.
6. Nager: Eine statistische Studie über die skarlatinöse Erkrankung des Gehörorgans. Z. f. O., Bd. 57, 1909, S. 158.
7. Bezold: Die Taubstummheit auf Grund ohrenärztlicher Beobachtungen. Wiesbaden 1902, S. 75 ff.
8. Siebenmann: Grundzüge der Anatomie u. Pathogenese der Taubstummheit. Wiesbaden 1904, S. 33 ff.
9. Sune & Molist: Doppelseitige skarlatinöse Mittelohreiterung mit Mastoiditis und Durchbruch durch die Corticalis. Referat aus Z. f. O., Bd. 4, S. 162.
10. Gerber: Ueber Labyrinthnekrose. A. f. O., Bd. 60, 1904, S. 18 ff.
11. Barany: Labyrinthzerstörung nach Scharlach. Referat aus Z. f. O., Bd. 6, 1908, S. 551.
12. Alexander: Zur Kenntnis der akuten Labyrinthitis. A. f. O. Bd. 75, 1908, S. 1.
13. Schmiegelow: Erfahrungen über auftretende Labyrinthitis. A. f. O., Bd. 79, 1909, S. 156.

14. Alt: Die Scharlachtaubheit. Monatsschrift f. Ohrenheilkunde, 1909, S. 282 ff.

15. Friedrich: Die Eiterungen des Ohrenlabyrinthes. Wiesbaden 1905, S. 112 ff.

16. Lange: Beiträge zur pathol. Anatomie der vom Mittelohr ausgehenden Labyrinthentzündungen. Passow, Beiträge, Bd. I, S. 4 ff.

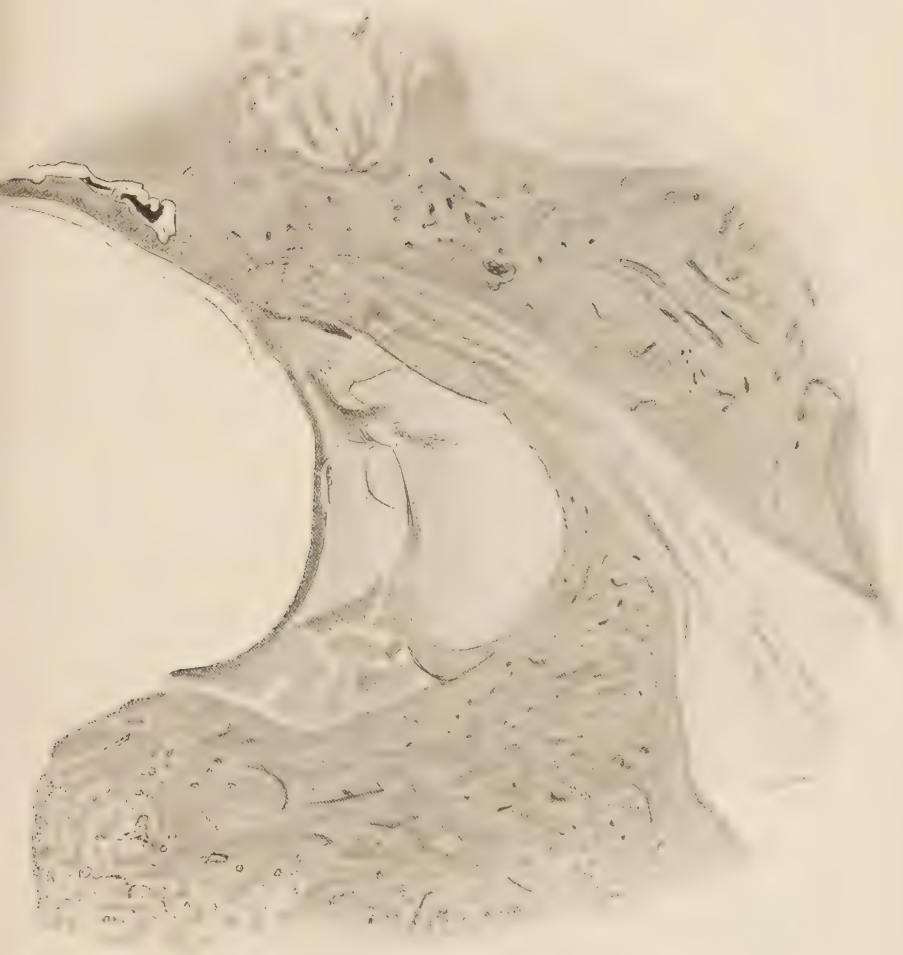
17. Herzog: Labyrintheiterung und Gehör. München 1907, S. 89.

Lebenslauf.

Geboren am 5. Februar 1883 zu Aso, Regierungsbezirk Kumamoto, in Japan, als dritter Sohn des praktischen Arztes Sooha Jamaguchi, trat ich mit 7 Jahren in die Volksschule ein. Nachdem ich im April 1901 die Provinzial-Mittelschule zu Okayama absolviert, von September 1902 ab die Kaiserl. med. Akademie zu Nagasaki besucht und im Oktober 1906 die Abschlußprüfung derselben bestanden habe, glaube ich auch eine den hiesigen Gymnasiallehrplänen entsprechende allgemeine Bildung zu besitzen. Im März 1907 erwarb ich mir die Approbation als praktischer Arzt. Vom April 1907 bis März 1909 praktizierte ich unter Dr. Kikuchi zu Tokio. Im August 1909 kam ich nach Straßburg i. E. und dann im Oktober nach München, wo ich im gleichen Monat an der Kgl. Ludwig-Maximilians-Universität daselbst inskribiert war.

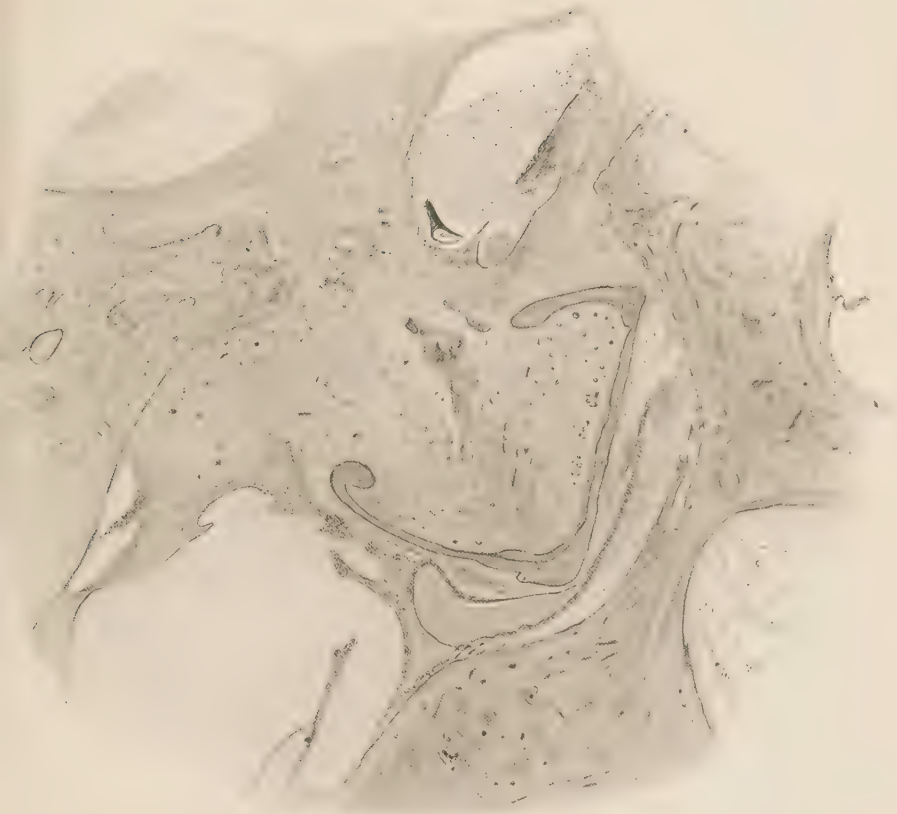
ITSUKI TANAKA.

Figur 1.



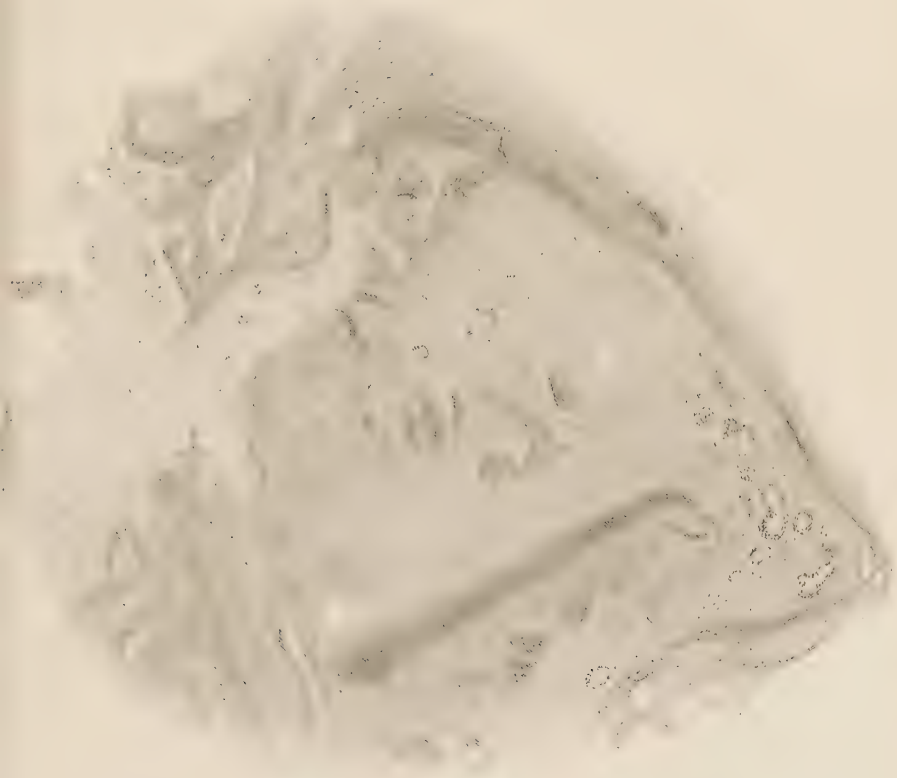
Operativ eröffnetes Vestibulum. Der Nervus utriculo-ampullaris reicht bis an die Operationsfläche.

Figur 2.



Vestibulum ausgefüllt mit Bindegewebe. Der Steigbügel ist luxiert und liegt an der medialen Wand des Vestibulums in Bindegewebe eingebettet.

Figur 3.



Eröffneter, horizontaler Bogengang. Das Lumen ausgefüllt mit Bindegewebe und nekrotischen Knochentrümmern. Knochenneubildung vom Bindegewebe ausgehend.

Figur 4.

Unterer Teil des Vorhofes. Der Vorhof ausgefüllt mit Bindegewebe und neugebildetem Knochen.